

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

No 400

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François BRIZAIS

Né le 29 Novembre 1904, à Bourges (Cher)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Rennes

Répercussions

des

Traumatismes de l'Orbite

sur le nerf optique

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr.)

1929

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1929

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François BRIZAIS

Né le 29 Novembre 1904, à Bourges (Cher)

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Rennes

Répercussions

des

Traumatismes de l'Orbite
sur le nerf optique

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr.)

1929

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale		CUNEO
Physiologie		ROGER
Physique médicale		STROHL
Chimie médicale		DESGREZ
Bactériologie		LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales		Marcel LABBE
Pathologie médicale		N...
Pathologie chirurgicale		LECENE
Anatomie pathologique		ROUSSY
Histologie		CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU
Hydrologie, thérapeutique et climatologie		Maurice VILLARET
Thérapeutique.		LOEPER
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée		RATHERY
		CARNOT
		BEZANÇON
Clinique médicale.		ACHARD
		WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET
Clinique et maladie des enfants		NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses		TEISSIER
Clinique de la Tuberculose		Léon BERNARD
		DELBET
Clinique chirurgicale		HARTMANN
		LEJARS
Clinique ophtalmologique		GOSSET
Clinique urologique		TERRIEN
		LEGUEU
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE
		BRINDEAU
Clinique gynécologique		JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique médicale		OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique		VAQUEZ
Clinique thérapeutique chirurgicale		SEBILEAU
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL
Professeur sans chaire		SERGENT
		BRANCA



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE . . . Neurologie et Psychiat.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Path. chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIERE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Path. chirurgicale.
 BRULE . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Path. chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC . . . Pathologie médicale.
 DEBRE . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expériment.
 GATELLIER . . . Path. chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.

MM.

HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBE (Henri) . . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MECCIER (FERNAND) . . . Pharmacologie.
 MEIZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Path. chirurgicale.
 MOURE . . . Path. chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SEZARY . . . Dermatol. et syphilig.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUENIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.

M.

NEVEU-LEMAIRE . . . Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — ABRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . . .	Clinique médicale.
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.

MM.	
LERI . . .	Clinique médicale.
MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON ONCLE

A MA FIANCÉE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION-D'HONNEUR

*qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a fait le
grand honneur d'en accep-
ter la présidence.
Hommage respectueux.*

A MON JURY DE THESE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHENET

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE ET
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE
RENNES
OPHTALMOLOGISTE ET OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE
L'HOTEL-DIEU

*dont nous avons été l'interne.
Hommage de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

*Nous ne saurions trop le re-
mercier de l'intérêt bienveil-
lant qu'il nous a toujours té-
moigné, en nous étant utile
en même temps qu'agréable.
Par sa grande simplicité et
la confiance qu'il a bien vou-
lu nous accorder, il sut tou-
jours diminuer les distances
qui séparaient le maître et
l'élève.*

*Nous aimons redire tout le
fruit que nous avons tiré de
son enseignement si clair et
si pratique et de l'esprit de
méthode et de précision qu'il
apporte en toutes choses.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE MONIET
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'ÉCOLE DE
MÉDECINE DE RENNES

dont nous avons été l'externe.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE GAL LA SALLE
PROFESSEUR SUPPLÉANT DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MES AUTRES MAITRES DES HOPITAUX ET DE
L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS ANATOMIQUES

Avant d'entreprendre l'étude des traumatismes de l'orbite et de leurs conséquences sur le nerf optique, il nous paraît indispensable de décrire le canal optique, le nerf optique, ses gaines et ses vaisseaux.

§ 1. Le canal optique

Le canal optique appartient par sa situation à la série des orifices osseux de la base du crâne, et permet au nerf optique et à ses vaisseaux, venant du crâne, de gagner le sommet de la cavité orbitaire.

Sur toute son étendue, que l'on fixe à 5 ou 6 millimètres, il appartient aux petites ailes du sphénoïde, dont les deux racines, supérieure et inférieure, nées en dedans du corps même du sphénoïde, se rejoignent en dehors après avoir formé le canal optique.

Les travaux de Golwin ont permis à cet auteur, en s'appuyant sur l'examen de 91 crânes d'établir le diamètre moyen du canal optique, qui varie entre 4 mm. 26 et 4 mm. 49, ainsi que la forme de chacune des quatre

parois qui le constituent : les parois interne et externe sont en arc de cercle, les parois supérieure et inférieure sont planes.

Un diverticule du sinus sphénoïdal entoure parfois le canal optique sur une assez grande étendue, ce prolongement de la cavité sinusale occupant alors la racine des petites ailes, et même les apophyses clinôïdes antérieures : cette particularité qui existerait 1 fois sur 12 environ, nuit à la résistance des parois du canal optique.

Le canal optique se termine à l'angle supéro-interne du sommet de l'orbite par le trou optique. Examiné sur un os sec, c'est un orifice en forme de raquette, dirigé de bas en haut et de dedans en dehors de l'axe de l'orbite.

Mais sur l'os frais, son aspect est différent : le périoste est uni très intimement au pourtour du trou optique, et le nerf optique, ainsi que ses gaines, occupent sa cavité : le trou optique est fermé très complètement sur toute son étendue.

Il occupe le point faible des arcs-boutants orbito-sphénoïdaux, implantés sur les petites ailes du sphénoïde : c'est sans doute cette disposition architecturale et la fragilité qui en résulte qui explique la propagation vers la base du crâne d'un trait de fracture parti de la région sus-orbitaire, à la suite d'un traumatisme du sourcil et du pourtour orbitaire.

§ 2. Le nerf optique

Embryologiquement, le nerf optique représente le pédicule unissant la vésicule oculaire primitive, prolongement du cerveau antérieur, à la vésicule cérébrale, et, en réalité, c'est un faisceau nerveux émané de la substance blanche du cerveau, qui, une fois sectionné, ne peut se régénérer.

Il se détache, sous la forme d'un cordon aplati, de l'angle antéro externe du chiasma optique; après un parcours oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors, il pénètre dans l'orbite après avoir franchi le canal optique.

Dans son trajet intra-canaliculaire de 5 à 6 millimètres, le nerf optique devenu cylindrique est très adhérent aux parois du canal par l'intermédiaire de sa gaine externe; l'artère ophtalmique l'accompagne sur sa face inféro-externe.

Arrivé dans l'orbite, il en occupe à peu près le centre, tout en décrivant deux sinuosités, la première convexe en dehors, la seconde convexe en dedans. Les tendons d'origine des muscles droit supérieur, droit externe et grand oblique sont en contact étroit avec le nerf optique au niveau de leur insertion sur le pourtour de l'anneau de Zinn. Plus loin, le nerf en est séparé par le tissu cellulo-graisseux de l'orbite.

Poursuivant son trajet vers le globe oculaire, le nerf optique reçoit l'artère et la veine centrales de la rétine

qui l'abordent par sa face externe à 10 millimètres environ en arrière de la sclérotique; ces vaisseaux cheminent à travers les gaines externes, rampent quelque temps à la face profonde de la gaine interne et gagnent obliquement la partie centrale du nerf qu'ils occupent jusqu'à leur bifurcation au niveau de la papille optique.

Les fibres nerveuses du nerf optique sont groupées en fascicules (faisceaux primitifs de Rochon-Duvigneaud), eux-mêmes réunis en faisceaux (faisceaux secondaires du même auteur), maintenus par un appareil de soutien. Ils se composent d'un cylindraxe entouré de myéline, mais dépourvu de gaine de Schwann, ce qui caractérise la structure des faisceaux centraux dont il émane.

Une double charpente de nature mixte, conjonctivo-névroglique, entoure le tissu nerveux : de beaucoup le plus important, le tissu conjonctif forme une série de gaines cylindriques (800 pour Schwalbe, 1200 pour Deyl) qui isolent les faisceaux constituant le nerf optique : formées de faisceaux parallèles à l'axe du nerf optique, ces gaines sont séparées par des cellules conjonctives. La névroglie s'accumule au-dessous de la gaine interne en un manchon qui sépare les faisceaux périphériques du nerf de la pie-mère optique.

Les gaines du nerf optique, que nous nous proposons maintenant de décrire, accompagnent le nerf optique depuis l'entrée du canal optique jusqu'au pôle postérieur de l'œil : constituées par la réflexion sur le nerf des ménin-

ges craniennes, elles lui constituent une enveloppe à triple paroi formée de dehors en dedans par la gaine durale, la gaine arachnoïde et la gaine piaie, séparées entre elles par des espaces dits « espaces péri-optiques ».

La dure-mère, la plus externe de ces gaines, revêt le nerf à sa pénétration dans le canal; épaisse d'un demi-millimètre, c'est la plus résistante des trois; elle croît vers le globe et se clive en plusieurs couches : la couche externe est composée de fibres longitudinales, la couche interne de fibres circulaires en plus grand nombre (Key et Retzius). Sappey signale dans son épaisseur un réseau vasculaire à larges mailles et un riche plexus de fibres nerveuses à myéline venu des nerfs ciliaires.

Plus mince, la gaine moyenne ou arachnoïde se dédouble aussi en deux feuillets : le feuillet pariétal est un simple endothélium tapissant la face profonde de la dure-mère; l'autre, feuillet viscéral très délicat, est une trame de fibres conjonctives.

Mince elle aussi, quoique plus épaisse que l'arachnoïde, la pié-mère s'applique contre le nerf dont la sépare la névroglie elle est formée de fibres obliques ou circulaires très vasculaires. De sa face profonde partent de nombreux prolongements qui vont cloisonner le nerf optique.

Nous avons précédemment parlé des espaces péri-optiques : l'espace arachnoïdien et l'espace sous-arachnoïdien.

Les anatomistes français situent l'espace arachnoïdien entre les deux feuillets de l'arachnoïde : les alle-

mands le placent entre la dure-mère et l'arachnoïde. Comparé à une « séreuse cloisonnée » (Testut¹), il est parcouru par des travées courtes, mais épaisses, de nature conjonctive. A 3 millimètres en arrière du globe, un renflement indique sa largeur maxima, qui tend à diminuer vers le fond de l'orbite.

Pareil cloisonnement et circulation lymphatique dans l'espace sous-arachnoïdien, dont la largeur maxima se trouve également à 3 millimètres en arrière du pôle postérieur de l'œil.

A ce niveau, les trois gaines se confondent avec les fibres de la sclérotique; l'espace arachnoïdien se termine en cul-de-sac au point de fusion du feuillet viscéral de l'arachnoïde avec la sclérotique. Le cul-de-sac qui termine également l'espace sous-arachnoïdien est légèrement en avant par rapport au précédent.

Serrés l'un contre l'autre pour franchir le canal optique, sans cependant fusionner, ces espaces redevennent distincts après leur passage dans ce canal.

Les recherches de Manz (1865), Key et Retzius, Schwalbe (1869) ont prouvé que ces espaces communiquaient avec la cavité crânienne. Manz remarquait la coexistence de l'hydropisie des gaines et de l'hydropisie du cerveau, et Schwalbe prouvait par une série d'expériences que les liquides injectés sous la dure-mère pénétraient jusqu'à la sclérotique.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Après un traumatisme, parfois même léger, de la région orbitaire, un blessé peut manifester des lésions plus ou moins graves des nerfs optiques, sans un seul des symptômes classiques des fractures de la base du crâne; il s'agit tantôt d'une cécité immédiate, totale et demeurant telle, tantôt d'une cécité qui s'établit lentement et progressivement, tantôt enfin de troubles visuels de moindre gravité, qui disparaissent au bout d'un certain temps.

Les difficultés que crée l'interprétation de cas semblables ont toujours éveillé la curiosité des cliniciens Hippocrate (« De morbis vulg. ») remarquait que « les lésions du sourcil causaient assez souvent l'aveuglement », par suite, croyait-il, d'une irritation traumatique partie des nerfs intéressés par la blessure et propagée au nerf optique, où elle déterminerait une amaurose, de nature ou sy npathique ou réflexe.

Vers 1830, en présence d'un cas semblable Sabatier concluait à une irritation du nerf sus-orbitaire propagée aux nerfs ciliaires dont elle amenait la paralysie.

Au contraire, pour Ribes, le ganglion ophtalmique pouvait, par ses filets sympathiques, transmettre cette irritation jusqu'à la rétine; pour Dupuytren et Boyer, il s'agissait vraisemblablement de lésions du cerveau et de ses annexes. En 1841, Chassaignac donnait cette interprétation d'une amaurose post-traumatique, immédiate et définitive : compression du nerf optique par une esquille détachée du canal optique à la suite d'une fracture.

Il est bien certain que les névrotomies thérapeutiques du nerf sus-orbitaire auraient dû faire rejeter, par leur innocuité même, la pathogénie précédemment invoquée : aussi, après les travaux d'Aran et de Trélat sur le mécanisme des fractures de la base du crâne, et ceux de Félizet sur la disposition architecturale du crâne, Berlin reprenait les idées de Chassaignac et affirmait comme lui l'écrasement ou la déchirure du nerf optique dans son canal osseux, en présence d'écécité unilatérale, post-traumatique, immédiate et demeurée définitive.

Entre temps, la découverte de l'ophtalmoscope en 1851 par Helmholtz rendait possible la description des lésions ophtalmoscopiques occasionnées par ces traumatismes : en 1868, Knapp décrivait des lésions ophtalmoscopiques qu'il attribuait à des hémorragies des gaines péri-optiques; Manz en 1872, Talko en 1873, en donnaient également de bonnes descriptions.

Plus récemment, cette question de l'hémorragie des gaines a été traitée par Dupuy-Dutemps dans les *Annales*

d'oculistique de 1914, et dans la thèse de Bougault; en 1917, Canque et Teulière attirèrent l'attention sur l'atrophie optique d'origine traumatique, accompagnée d'ophtalmoplégie; la thèse de Thorat s'attache à l'étude des atrophies optiques par fissures irradiées au canal optique; signalons également la communication de Hartman et Valat, parue en 1926 à la Société d'Ophthalmologie de Paris, sur « les lésions traumatiques partielles du nerf optique au niveau du canal optique », celle de Duverger et Spinnhirny dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* de 1923, et l'étude qu'a faite le Professeur Terrien des troubles oculaires survenant après les traumatismes cranio-cérébraux.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

L'on s'accorde aujourd'hui à reconnaître que les lésions déterminées sur le nerf optique par les traumatismes de l'orbite peuvent être dues :

1° à une atteinte directe du nerf optique par un projectile (balle de revolver, plomb de chasse), ou par un corps étranger (dent de fourche, lame de couteau) introduit entre la paroi orbitaire (le plus souvent la paroi interne), et le globe oculaire. Nous ne nous en occupons pas dans ce travail;

2° ou à une compression ou déchirure du nerf optique par une esquille détachée du canal optique;

3° ou à sa compression par un cal osseux;

4° ou à l'existence d'une collection sanguine dans les espaces péri-optiques.

I. Compression ou déchirure du nerf optique par une esquille. — Le nerf optique peut être comprimé ou sectionné par une esquille détachée du canal optique à la suite d'une fracture de ce canal, qu'il s'agisse d'une fracture directe de la voûte orbitaire propagée jusqu'à

lui, ou de l'irradiation à la base du crâne d'une fracture venue de la voûte.

Un choc sur les parois de l'orbite ou sur l'arcade sourcilière (coup de pied de cheval, chute d'un lieu élevé), peut amener la fracture du canal optique : la surface du crâne, élastique et dépressible, s'aplatit au point percuté et tend à revenir aussitôt à sa forme première : mais si la force traumatique dépasse les limites de l'élasticité, la fracture se produit. « Le redressement, puis la rupture d'une surface courbe sont donc les deux temps principaux d'une fracture du crâne », fracture dont le trait a toujours une direction parallèle à la pression, transversale si la pression s'exerce sur les côtés du crâne, antéro-postérieure si la pression est fronto-occipitale.

Aussi, une action violente exercée sur l'arcade sourcilière tendra-t-elle à en redresser la courbe, amenant un écartement des deux arcs-boutants ethmoïdo-nasal et orbito-sphénoïdal; la violence est-elle trop considérable, les piliers se disjoignent, la voûte orbitaire s'effondre secondairement, et le traumatisme agit encore sur chaque tronçon disjoint. Or, le trou optique occupant le point de jonction des deux piliers, le trait de fracture tend-il tout naturellement à irradier jusqu'à lui.

La paroi supérieure du canal optique, d'après von Holder, serait intéressée presque toujours; la paroi interne le serait assez souvent; la paroi inférieure, bien rarement,

Mais la violence du traumatisme n'est pas nécessaire pour produire ce résultat : après un choc en apparence léger, le tissu osseux relativement fragile qui constitue le canal optique peut se fracturer et devenir pour le nerf optique un agent de compression ou de destruction, jouant ainsi le rôle d'un véritable instrument tranchant ou contondant, déchirant le nerf et ses gaines, les sectionnant ou les comprimant en totalité ou seulement sur l'étendue de quelques fibres nerveuses.

« L'union solide de l'os et de son périoste tant avec les gaines péri-optiques qu'avec le nerf lui-même rend en effet presque impossible une fracture de ce canal sans lésion concomitante du tronc nerveux de ses enveloppes et de ses vaisseaux » ; il est bien problématique que le nerf optique se soustraye par un simple déplacement, et, dans un cas rapporté par Larrey, une esquille fut trouvée fixée dans le nerf optique (Baudry).

II. Compression du nerf optique par un cal osseux.

— Depuis que les travaux de Richet (1885) ont détruit les idées formulées sur ce point par Malgaigne, la consolidation des fractures du crâne par un cal osseux est aujourd'hui admise. Pendant que s'effectue ce travail de réparation de la paroi du canal optique fracturé, le cal ainsi formé rétrécit l'orifice du canal optique et applique le cordon nerveux contre la paroi osseuse opposée à la paroi fracturée ; il s'ensuit un lent processus de dégénérescence, dont l'atrophie optique est la conclusion.

III. Existence d'une collection sanguine dans les gaines du nerf optique. — Cette lésion qu'avait souvent constatée von Holder au cours d'autopsies a été rattachée par Parinaud à l'hémorragie méningée, et Bouvet montra que ces hémorragies des gaines péri-optiques venues des espaces sous-arachnoïdiens-craniens s'arrêtaient à l'extrémité antérieure des espaces péri-optiques.

C'est donc une hémorragie née ou des vaisseaux de la pie-mère, ou de l'artère méningée moyenne qui s'est rompue permettant ainsi la formation de deux hématomas communiquant, l'un sus-dure-mérien, l'autre sous dure-mérien; mais, dans ce dernier cas de rupture de la méningée moyenne, il faut admettre qu'à la suite du traumatisme la dure-mère a été déchirée. Le sang, ne peut en effet la décoller.

Peut-on rattacher l'hématome des gaines à une fracture du canal optique? Berlin, puis Uhtoff ne croient pas, ainsi que le Professeur Rollet, qu'hématome des gaines égale fracture; Cantonnet est d'un avis opposé et pour lui « l'hématome des gaines accompagne le plus souvent la fracture ».

Quoi qu'il en soit, la vraie cause de cette collection sanguine est l'hémorragie méningée sous dure-mérienne qui entraîne une exagération de la pression intra-cranienne.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement les lésions déterminées sur le nerf optique par sa compression au niveau du canal optique, et les lésions causées par les épanchements sanguins dans les espaces péri-optiques.

§ 1. Compression du nerf dans le canal optique

Le nerf optique doit subir les mêmes lésions reproduites expérimentalement sur les nerfs des membres. Tillaux a montré qu'en cas de contusion légère, il existe une suffusion sanguine entre les tubes, et de petites hémorragies à l'emplacement occupé par les tubes nerveux rompus. Si la contusion est plus intense, l'infiltration sanguine devient plus abondante, de nombreux tubes nerveux se sont rompus et subissent une dégénérescence; dans un degré avancé, enfin, le nerf est véritablement écrasé, la gaine névrilématique demeurée intacte renferme une vraie bouillie rougeâtre.

S'agit-il de compression du nerf sans contusion? Le processus final demeure identique : il survient toujours

une dégénérescence des fibres nerveuses caractérisée par une diminution de la substance nerveuse que compense généralement une prolifération des éléments conjonctifs. Les cloisons conjonctives augmentent d'épaisseur, ainsi que les noyaux de la névroglie; le volume total du nerf diminue, il devient le siège de cloisonnements tout à fait irréguliers, et l'infiltration leucocytaire provoquée par la résorption des fibres nerveuses amène une sclérose des éléments de ce tissu. L'espace péri-optique s'élargit, à moins que cette prolifération conjonctive ne suffise à l'obstruer. Pendant ce temps, la papille s'atrophie; sa couleur devient blanchâtre, quelquefois bleuâtre; pendant très longtemps, on n'observe pas de modifications appréciables des vaisseaux : l'artère lutte et se fraie un passage suffisant. Mais, si le cal gêne la circulation, des phénomènes de compression apparaissent : les artères deviennent grêles, les veines se dilatent et sont tortueuses et noirâtres.

§ 2 Epanchements sanguins péri-optiques

L'hématome des gaines péri-optiques est dû à la pénétration dans les espaces vaginaux de l'épanchement sanguin dont l'origine se trouve dans les espaces sous-arachnoïdiens craniens. S'il distend les gaines péri-optiques, en revanche il n'en dépasse jamais l'extrémité antérieure et ne franchit pas la sclérotique : les hémorragies intra-oculaires concomitantes en sont totalement indépendantes.

Le tissu nerveux est respecté, car l'hématome ne dépasse pas la pie-mère, mais tend à gagner les espaces conjonctifs qui entourent les vaisseaux centraux, leur formant un manchon continu qui les accompagne vers l'orbite.

« La gaine piale limite exactement l'épanchement sanguin qui ne la pénètre pas; en aucun point, on ne constate la moindre infiltration hématique dans le tronc même du nerf.

« En dehors, quelques globules rouges ont pénétré dans les couches internes de la gaine durale sans dépasser le tiers interne de son épaisseur. En avant, au niveau du cul-de-sac antérieur de l'espace intervaginal, cette infiltration est particulièrement marquée là où la gaine s'infléchit pour se continuer avec les couches superficielles de la sclérotique. L'hématome se mouvant sur le contour du cul-de-sac n'atteint pas le niveau de la lame criblée; il est complètement séparé par la sclérotique de la choroïde et de la rétine péri-papillaires.

« Il n'existe pas d'inflammation des gaines ni du tissu nerveux; les espaces interfasciculaires sont légèrement œdémateux » (Dupuy-Dutemps).

Cet auteur a également observé cet œdème au niveau de la papille, et dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux centraux à l'intérieur même du nerf.

CHAPITRE V

SYMPTOMES

Nous nous proposons de les étudier séparément, selon la date de leur apparition et leur évolution ultérieure.

1^o Troubles immédiats et permanents de la vision.

Disons tout de suite que souvent ils ne sont découverts qu'un certain temps après leur début, malgré leur apparition contemporaine du traumatisme; l'examen qu'il eût fallu pratiquer à ce moment ne l'a pas été pour des raisons diverses (gravité de l'état général, absence de renseignements si le malade est dans le coma, etc.).

Il n'est pas rare d'observer, ainsi que nous le constatons dans l'observation I, que le malade découvre lui-même sa lésion au sortir d'une période comateuse : vient-il à fermer un œil, il s'aperçoit qu'il ne voit plus de cet œil, alors qu'avant l'accident sa vue était normale, ou du moins il voit fort mal.

L'ophtalmologiste ne constatera, dès le début, aucune modification ophtalmoscopique importante, si

ce n'est une légère diminution de calibre des veines. Mais l'étude des pupilles et de leurs réflexes lui fournira de précieux renseignements : alors que la pupille du côté sain réagit à la lumière comme à l'accommodation, la pupille du côté malade est indifférente aux excitations lumineuses ou du moins, très paresseuse : elle est souvent en mydriase. Les réflexes consensuels seront faibles ou même disparaîtront. Le champ visuel peut être supprimé ou très irrégulièrement rétréci. Si le traumatisme n'a intéressé le nerf optique que sur un secteur limité de son étendue, au lieu de le léser dans sa totalité, la vision sera conservée dans toute l'étendue du segment demeuré indemne, il n'y aura alors qu'une lacune, un scotome dans le champ visuel.

Ces symptômes du début se compléteront après un certain temps par l'apparition de l'atrophie papillaire, qu'il est bien rare d'observer avant trois semaines à la suite du traumatisme : la papille, de rosée qu'elle était, prend une teinte blanc mat, s'excave, se déprime en cupule : les vaisseaux se coudent à son niveau, parfois les vaisseaux de la rétine deviennent invisibles. Les réflexes restent toujours absents, et souvent même l'œil amaurotique se dévie en strabisme externe, qui est sa position de repos.

De tels troubles seront mis sur le compte d'une compression du nerf ou de sa déchirure par une esquille au niveau du canal optique : nous croyons devoir insister sur la disparition précoce des réflexes, contrastant avec l'apparition tardive des signes d'atro-

phie papillaire, ce qui est d'une grande importance dans les expertises médico-légales et d'accidents du travail.

2° Troubles immédiats suivis d'amélioration ou de guérison.

Ce ne sont le plus souvent, étant donnée leur origine, que des cas d'amblyopie dont l'évolution tend en général vers le retour de la vision « ad intregum », mais parfois laisse une certaine diminution de l'acuité visuelle.

Les réflexes ne sont pas complètement abolis : il n'existe en général que de la « paresse pupillaire ». L'acuité visuelle permet au malade de compter des doigts à des distances variables, parfois même de lire au tableau les grosses lettres de l'échelle d'acuité. L'image ophtalmoscopique de ces lésions, dues à des hémorragies des gaines, montre quelquefois une légère hyperémie de la papille, un aspect variqueux des veines de la rétine, dilatées, irrégulières, souvent quelques hémorragies péri-papillaires, de la stase veineuse accompagnent un léger gonflement de la papille. Ces différents signes apparus peu de temps après l'accident, ne sont pas toujours constants : la papille et le fond d'œil peuvent demeurer normaux même avec un épanchement sanguin abondant (Priestley-Smith).

Dans d'autres cas, tel que celui de l'observation IV, la résorption du liquide hématique s'est faite, la vision est redevenue meilleure, lorsqu'apparaît une diminution de l'acuité: un cal s'est formé, comprimant le nerf et le vouant ainsi à une atrophie progressive.

3^b *Troubles survenant quelque temps après le traumatisme.*

Le cal osseux, dont nous venons de parler, en est la cause : un rétrécissement concentriquement irrégulier du champ visuel, tel que celui que présentait le malade de l'observation I (oscillant entre 35° et 40° dans les divers méridiens), des troubles dans la vision des couleurs, contrastent avec une papille d'aspect jusqu'alors normal; quelquefois elle s'hyperhémie ou s'œdématie, pour finalement s'atrophier et devenir blanche, « le pain à cacheter ».

Les réflexes disparaîtront à leur tour, ainsi que la vision périphérique et centrale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC ET TRAITEMENT

« En présence d'un blessé atteint d'un traumatisme crânien, il faut toujours penser à la possibilité d'une fracture et d'une lésion possible du nerf optique » (Rollet).

Deux cas peuvent se présenter :

L'on se trouve en présence d'un blessé qui ne voit pas, mais dont l'examen ophtalmoscopique n'indique aucune lésion du fond d'œil et de la papille.

L'on se trouve en présence d'une atrophie optique : est-elle d'origine traumatique ?

Dans le premier cas, nous penserons d'abord à déjouer la simulation : la non-dilatation de la pupille et la persistance des réflexes trancheront la difficulté, plus sûrement que tout examen ophtalmoscopique. Les autres procédés (règle, verres colorés, prisme de Baudry), pourront également trouver leur emploi.

Nous n'aurons garde d'oublier les lésions hystéro-traumatiques : qu'il s'agisse d'amaurose ou seulement d'amblyopie, l'absence de toute lésion du fond d'œil

et l'intégrité des réactions pupillaires, l'unilatéralité des troubles signalés, la variabilité des réponses d'un examen à un autre examen, le rétrécissement concentrique du champ visuel en cas d'amblyopie seront, chez un sujet entaché d'une hérédité à tendances névropathiques, des indices certains de manifestations oculaires hystéro-traumatiques.

Ces diverses manifestations éliminées, nous pouvons encore nous trouver en présence d'un blessé qui affirme, de bonne foi, que sa vision a notablement diminué ou même est abolie, d'un seul côté, depuis un accident dont il a été la victime : l'on fera préciser aussi exactement que possible à quelle époque est apparue la diminution ou la perte de la vision, et comment elle a évolué depuis le jour de son apparition. L'on recherchera les signes extérieurs de la blessure et les circonstances de l'accident seront étudiées avec soin.

Signalons l'intérêt qu'il y aurait à ce qu'un tel examen fût pratiqué à une date aussi rapprochée que possible de l'accident, examen qui serait répété aussi souvent qu'il serait nécessaire pour que l'on puisse réellement affirmer qu'entre le traumatisme et la diminution de la vision, existe une relation de cause à effet. Même en l'absence de toute lésion ophtalmoscopique, la cécité sera admise si les réflexes pupillaires, direct et consensuel, n'existent plus. L'origine exacte, compression du nerf par une esquille ou par un cal, sera précisée en s'appuyant sur l'époque de l'apparition et les autres signes que nous avons décrits ; l'hématome

des gaines n'entraînera généralement, nous l'avons vu, que des troubles visuels de gravité moindre, dont la guérison est le processus le plus habituel, sans être cependant la règle.

Se trouve-t-on en présence d'une atrophie? Si le blessé n'a pas été suivi depuis l'époque de l'accident, si cet examen est pratiqué longtemps après, le diagnostic est fort délicat : l'on recherchera avec soin si cette atrophie n'est pas due à une intoxication ou à une affection chronique, syphilitique le plus souvent : dans ce cas, les atrophies optiques sont généralement bilatérales et coexistent souvent avec des désordres généraux dus à un tabès, une paralysie générale ou une sclérose en plaques en cours d'évolution. L'on s'aidera des recherches de laboratoire : Wassermann, examen du liquide céphalo-rachidien. Les troubles dus à une périostite de la fente sphénoïdale (troubles de la mobilité et de la sensibilité) ne sauraient constituer un indice certain, car ils peuvent être dus à une fracture ayant également intéressé cet orifice osseux.

Le pronostic sera réservé, même si après un accident le blessé n'accuse aucun trouble sérieux de la vision, l'atrophie optique pouvant ne se manifester que plusieurs semaines après : aussi sera-t-il sage de faire toutes réserves au sujet de l'éventualité de troubles visuels après un traumatisme, ces troubles n'existeraient-ils même pas aussitôt après l'accident.

Sans espoir en présence d'atrophie confirmée, le pronostic sera plutôt optimiste après un hématome des

gaines, le liquide sanguin se résorbant plus ou moins vite, c'est vrai, mais ne détruisant pas la continuité physiologique et anatomique du tronc nerveux. Au début d'accidents de compression, le pronostic sera sévère, car on ne peut songer à relever l'agent de la compression au fond d'une cavité osseuse, dont les rapports anatomiques avec la carotide interne, le sinus caverneux constituent une indication d'abstention opératoire.

OBSERVATIONS

Obs. I (Inédite due à l'obligeance de M. le Professeur Chenet)

G., 18 ans, ouvrier agricole.

Le 13 juillet 1928, G., fit une chute d'une charrette en marche et tomba sur la route d'une hauteur de 1 m. 50 environ; il fut aussitôt transporté à l'hôpital voisin, où une plaie du côté droit de la tête occupant la région de l'arcade zygomatique, fut suturée.

Il nous dit n'avoir eu ni épistaxis, ni otorragie; pendant plusieurs jours, il fut dans le coma. A son réveil, on lui fit remarquer que son œil droit était dévié en strabisme externe et qu'il existait une paralysie faciale du même côté : ces troubles ont aujourd'hui disparu.

Le blessé constate également que la vision de son œil droit avait notablement diminué : elle est restée stationnaire depuis l'époque de l'accident (juillet 1928) jusqu'au jour de l'examen (29 mai 1929), l'examen auquel il a été procédé donne les résultats suivants :

CG. : normal. vision : 1.

OD. : vision 2/10^e.

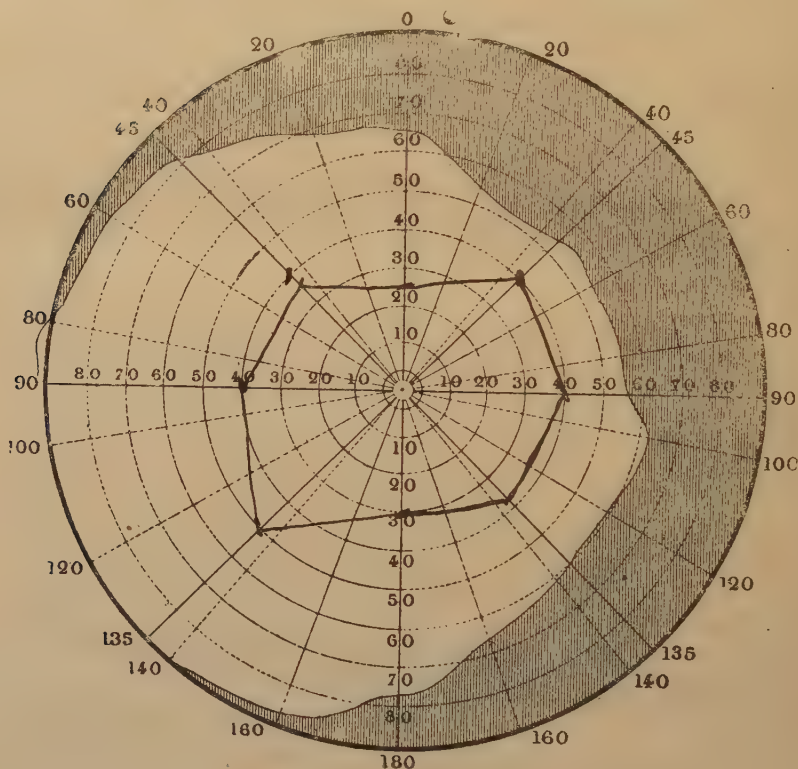
Cornée légèrement trouble, surtout en bas vers IV heures.

Milieux transparents.

Décoloration très nette de la papille sur toute son étendue, surtout accusée dans le segment nasal.

Champ visuel concentriquement rétréci.

Réflexes pupillaires conservés.



O.D.

V=

Pas de diplopie, pas de troubles de la musculature extrinsèque.

Paupières : mouvements d'ouverture et de fermeture normaux.

Le diagnostic est celui d'atrophie optique traumatique partielle.

Observation II (Inédite due à l'obligeance de M. le Professeur Chenet).

M. C., soldat au ^e Régiment d'Artillerie.

Au début d'août 1914, en revenant de manœuvre, M. C. se fait une ecchymose au-dessus de l'arcade sourcilière gauche, en prenant un paquet coincé entre la fourragère et le caisson.

Huit ou dix jours après, survient une diminution notable de la vision de l'œil gauche, ce qui entraîne sa comparution en octobre 1914, devant un conseil de réforme, qui le classa dans le service auxiliaire pour atrophie optique.

Dès l'accident, le blessé a souffert de son œil, qui devint rouge, collé le matin, larmoyant. La vision disparut peu à peu, et il fut employé par suite de cette incapacité fonctionnelle, dans une fabrique de munitions.

En août 1919, survint une cataracte, en 1927, le malade souffre à nouveau de son œil gauche : l'énucléation de cet œil devenu inutile et douloureux fut proposée au blessé, qui l'accepta. Après énucléation, la coupe de l'œil montre une cataracte, et un décollement de la rétine.

L'œil droit a toujours été normal. v. : 1.

L'examen neurologique a démontré une atteinte du névraxe, dont on ne peut préciser l'origine, mais qui se caractérise par de l'asymétrie du réflexe tendineux au membre inférieur, au préjudice du côté gauche. Jamais la réaction de Wassermann et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'ont été faits, ce qui rend difficile toute interprétation de la pathogénie de ces troubles.

L'absence de l'œil gauche que l'on a énucléé rend évidemment impossible aujourd'hui toute conclusion ferme pour ou contre la réalité d'une atrophie optique traumatique; nous ferons remarquer cependant l'évolution bien rapide de cette manifestation oculaire du traumatisme; ce der-

nier n'aurait-il pas entraîné plus tôt une irido-choroïdite qui expliquerait assez bien les phénomènes douloureux du début de l'affection.

Obs. III (Obligamment communiquée par le Docteur Lefrançois).

M. X..., aucun antécédent pathologique.— En voulant ramasser un objet tombé sur le plancher de son appartement, M. X..., heurta l'angle de sa cheminée et se fit une ecchymose à l'arcade sourcilière droite. Il n'attacha aucune importance à ce traumatisme qu'il avait jugé sans gravité.

Quelques temps après, cinq à six semaines, M. X..., vint consulter pour une diminution notable de la vision de l'œil droit. Alors, fut constatée l'existence d'une atrophie de la papille, d'abord partielle, mais qui se compléta peu à peu. La date exacte du début des phénomènes qui nous occupent n'a pu être précisée.

L'œil gauche était et est toujours demeuré normal.

Nous croyons devoir attirer l'attention sur le caractère de cette lésion, survenue après un traumatisme insignifiant en apparence, mais néanmoins capable d'amener une fracture du canal optique.

Obs. IV : Atrophie optique après un traumatisme de l'orbite gauche (Jost, Archives d'oto-neuro-oculistique, 1925).

Après une chute de bicyclette, ayant entraîné une blessure cutanée et osseuse du rebord orbitaire gauche, survint une diminution notable de la vision de l'œil gauche, qui à la suite allait s'améliorer peu à peu. Cependant, quelques semaines après, la vision laisse de nouveau et l'examen montre :

A la radiographie un léger flou de la région orbitaire gauche.

OG : vision : compte les doigts à 75 cm., n'est pas amélioré par les verres (hypométrope + 1 s).

Fente palpébrale, mouvements des paupières, de l'œil, cornée, chambre antérieure et iris normaux.

Pupille en mydriase.

OG : faible réaction pupillaire de cet œil, et faible réaction consensuelle OG.

OD : l'irritation donne un réflexe normal et un faible réflexe consensuel sur OG.

Milieux transparents.

La papille est pâle, ses contours nets, ses vaisseaux rétrécis (OG). Champ visuel très rétréci (blanc et couleurs). Pas de scotome central.

On admet une hémorragie qui par compression a amené une baisse rapide de la vision; on admet une fêlure du canal optique, qui par son cal a comprimé le nerf au point d'amener son atrophie.

Cette observation nous offre un exemple remarquable de l'existence simultanée de deux lésions sur le nerf optique.

Obs. V (*Docteur Cautonnet, in Revue de chirurgie*).

« Le nommé B., charretier, 61 ans, fit le 26 juin 1906 une chute de cheval; le choc porta sur la hanche gauche, où il produisit une fracture intra-capsulaire du col du fémur et sur la partie antéro-latérale gauche de la tête : perte de connaissance pendant une demi-heure, pas d'autres signes de fracture de la base du crâne.

Dès les jours suivants, on constata qu'il ne voyait plus de l'œil gauche et que l'œil droit voyait mal. Des certificats d'ophtalmologistes en date du 13 octobre et du 19 décembre 1906 constatèrent l'atrophie optique totale à gauche et partielle à droite,

Le 3 avril 1907, une expertise montra la cécité absolue de l'œil gauche (pupille dilatée, vaisseaux rétrécis, pâleur et aplatissement de la papille optique) : il existe quelques troubles de la sensibilité (hypoesthésie de la cornée et de la conjonctive).

L'œil droit, dont les réflexes pupillaires sont normaux, présente une certaine congestion de la papille. L'acuité visuelle déterminée de façon à éviter toute supercherie est de 1/10 de la normale. Le champ visuel est rétréci d'une façon irrégulière, il n'a rien d'un rétrécissement par hystéro-traumatisme.

Une seconde expertise, pratiquée le 5 août 1907, montre que l'œil gauche est resté dans le même état, que par contre l'œil droit s'est amélioré un peu; la papille est toujours un peu congestionnée et ses bords manquent de netteté : l'acuité visuelle est de 1/6 et le champ visuel, quoique toujours irrégulièrement rétréci, est plus grand que le 3 avril. Le malade, revue depuis, est dans le même état. L'atrophie du nerf optique droit est donc définitivement partielle. »

Le nerf optique gauche a donc été sectionné, et l'épanchement sanguin du nerf optique droit s'est résorbé, sans que cependant la vision soit redevenue normale.

Obs. VI (Docteur Cautonnet, in *Revue de chirurgie*).

Le Dr X... se heurte assez violemment en mars 1908 contre une échelle; le choc porte sur l'apophyse orbitaire gauche; il n'y eut pas de perte de connaissance, mais seulement étourdissement pendant quelques instants, sans aucun risque de fracture de la base. Dès ce moment, le blessé constata que son œil gauche était complètement amaurotique.

Quinze jours après, la vision commence à revenir, et 20

à 25 jours après l'accident, il avait récupéré tout ce qu'il devait recouvrer; actuellement, 4 juillet 1909 (et M. le professeur de Lapersonne à bien voulu contrôler cet examen). le blessé se dirige librement, sans hésitation, mais devant le tableau des lettres, il n'en lit aucune. A l'examen périmétrique, on constate un scotome central s'étendant sur le point de fixation et jusqu'à 8 ou 10 degrés environ de lui dans toutes les directions. A l'ophtalmoscopes la papille est normale, sauf dans un petit secteur externe où elle paraît atrophiée.

Il s'agit dans ce cas d'une atrophie optique ayant intéressé la région de la macula.

Obs. VII (Docteur Cautonnet, *in thèse de Thorat*, 1924).

M. X... 55 ans, marchand de chevaux, reçoit une ruade de cheval qui lui brise la partie externe du rebord orbitaire supérieur droit. Un chirurgien appelé enlève un fragment détaché de forme triangulaire et curviligne, dont le sommet est formé justement par l'atrophie orbitaire externe du frontal.

La vision de l'œil droit est totalement perdue d'emblée. La pupille de cet œil est dilatée. L'examen ophtalmoscopique pratiqué dès qu'il est possible, ne montre aucune altération importante du côté de la papille ou de la rétine, seulement une certaine diminution du calibre des vaisseaux.

Trois semaines après l'accident, un nouvel examen du fond d'œil montre une papille atrophiée, pâle, avec des vaisseaux filiformes.

L'état du malade est resté stationnaire. L'œil droit demeure amaurotique, en strabisme interne.

Obs. VIII (Docteur Joltrois, *in thèse de Thoral*).

Le jeune X..., 14 ans, atteint d'un strabisme de l'œil gauche, datant de l'enfance.

Il y a 18 mois (1922), traumatisme sur la région frontale droite (coup de balai). Pas de plaie, pas de traces de contusion, mais chute immédiate de la vision réduite à la perception lumineuse. En même temps, strabisme paralytique de l'œil droit.

Actuellement papille de l'œil droit, blanche et atrophique. Acuité OG. : 0,9.

Ce traumatisme a entraîné une lésion du nerf optique et une lésion du moteur oculaire externe du même côté.

Obs. IX (Parinaud, *Annales d'oculistique*, 1879).

R..., 9 ans, fit une chute d'un premier étage à travers une marquise vitrée. L'enfant est conduit à l'hôpital le 25 juillet 1876, à 9 heures du soir, peu de temps après l'accident.

On constate un énorme épanchement sanguin qui occupe tout le cuir chevelu fortement contusionné de la convexité du crâne et une grande mobilité des os. La malade est dans le stertor; la face est cyanosée, les pupilles inégales, la gauche très dilatée et la droite rétrécie, toutes les deux insensibles à la lumière.

L'examen du fond d'œil ne révèle qu'un certain degré de dilatation des veines de la rétine.

Le lendemain, à 9 heures du matin, on constate un trouble léger de la papille dont les contours sont cependant assez nets; le trouble est surtout appréciable, car la dépression centrale où les vaisseaux sont un peu voilés. Les veines de la rétine sont assez notablement dilatées sans sinuosités. Meurt le jour même à 11 heures.

A l'autopsie, contusion du cuir chevelu sans plaie. Epanchement considérable de 1 cm. d'épaisseur sous le cuir chevelu. La fracture du crâne forme une ligne sinueuse qui commence immédiatement après la suture fronto-parétale droite et se dirige vers la fosse occipitale gauche, où elle se bifurque, une des lignes de bifurcation gagne le trou ioccipital, l'autre le trou décline antérieur.

Infiltration sanguine considérable dans les mailles de la première qui recouvre presque toute la surface du cerveau et du bulbe. Le sang est surtout abondant à la base, dans les espaces sous-arachnoïdiens et autour de l'isthme. Partout où il a pu s'accumuler en assez grande quantité, on le trouve à l'état de coagulus. Un caillot volumineux occupe le 4^e ventricule.

L'arachnoïde ne renferme pas de sang, si ce n'est au niveau de la plaie où il est à l'état fluide; et il y a pu pénétrer au moment de l'ablation de la voûte du crâne. Un peu de sérosité dans les ventricules latéraux.

Les deux gaines du nerf optique renferment du sang coagulé mêlé à du liquide séro-sanguinolent.

CONCLUSIONS

I. Le nerf optique ne peut se soustraire à l'action des traumatismes intéressant les parois du canal optique où il est contenu.

II. Le nerf optique peut être comprimé ou sectionné dans son canal osseux par une fracture esquilleuse d'une de ses parois survenue même après un traumatisme d'apparence minime. Un cal osseux pourra ultérieurement le comprimer.

III. Indépendamment de toute fracture, un épanchement sanguin peut se produire dans les gaines péri-optiques après un traumatisme.

IV. Cet épanchement a ordinairement tendance à se résorber, tandis que le nerf optique, véritable substance blanche, émanée du cerveau, ne peut se régénérer quand il a été détruit.

V. Aussitôt après un traumatisme, la disparition des réflexes pupillaires constitue la preuve d'une compression du nerf; la décoloration atrophique de la papille n'apparaît environ que trois semaines au plus tôt après l'accident.

VI. La production d'un cal comprimant le nerf ne retentit qu'à intervalle plus éloigné de l'accident : l'aspect atrophique de la papille est précédé d'autres troubles (rétrécissement irrégulièrement concentrique du champ visuel, troubles de la perception des couleurs).

VII. L'hématome se manifeste par des signes inconstants d'hémorragie péri-papillaires.

VIII. La cécité unilatérale, la conservation des réflexes pupillaires, l'intégrité du fond d'œil constituent la triade symptomatique de l'amaurose hystéro-traumatique : on y joindra l'étude du champ visuel concentriquement rétréci.

Vu ; Le Doyen

H. ROGER.

Vu . Le Président,

TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adam.** — Sur le mécanisme et les effets des blessures transversales de l'orbite (*Annales d'oculistique*, année 1918, tome 155).
- Bailliant.** — Les troubles visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux (Société d'ophtalmologie de Paris, année 1923).
- Von Bergmann.** — Volk. Klinische Vortrage, 1881.
- Birsch-Hirschfeld.** — Les lésions du nerf optique dans les affections de l'orbite (Société d'ophtalmologie de Heidelberg, 6 août 1910).
- Bolluck et Mérigot de Treigny.** — A propos d'un cas de stase papillaire traumatique (Société d'ophtalmologie de Paris, année 1921).
- Bougault (P.).** — Contribution à l'étude de l'hématome des gaines optiques (*Thèse de Paris*, 1913).
- Bouveret.** — Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale (*Revue de médecine*, juillet 1895).
- Bunge.** — Augenspieldiagnose der Blutungen in der Sehnervenscheide (*Münchener Med. Woche*, 1905).
- Bussy.** — Amaurose transitoire chez les commotionnés (*Annales d'oculistique*, année 1918, tome 155).
- Caillaud.** — Double exophtalmie post-traumatique non pulsatile résorbée spontanément : atrophie optique grise (*Annales d'oculistique*, année 1922, tome 159).

- Canque et Teulières.** — Ophtalmoplégie traumatique et atrophie optique (Société d'ophtalmologie de Paris, année 1917).
- Cautonnet et de Saint-Martin.** — Stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite (*Annales d'oculistique* année 1920, tome 157).
- Casali.** — Hématome des gaines du nerf optique (*Archives d'ophtalmologie*, année 1907.)
- Causé.** — Traumatismes de l'orbite (*Archives d'ophtalmologie*, année 1908).
- Chevallereau.** — Traumatismes de l'orbite par coup de parapluie (Société d'ophtalmologie de Paris, année 1911).
- Cordis (R.).** — Le traitement des corps étrangers de l'orbite dans la guerre de tranchées (*Zeitschrift für augenheilkunde*, 1915, vol. 34).
- Coutela.** — Troubles visuels d'ordre commotionnel par traumatismes crâniens (*Annales d'oculistique*, année 1917, tome 154).
- Dupuy-Dutemps.** — Pathogénie de la stase papillaire (*Thèse de Paris*, 1900).
- L'hémorragie des gaines du nerf optique (*Annales d'oculistique*, année 1914, tome 151).
- Duverger et Spinnhirny.** — Traumatisme et atrophie du nerf optique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, année 1923).
- Elschnig.** — Von Graefe *Archiv für ophtalmologie*, 1895, 1898, 1899 (41 et 48).
- Ferrou.** — Lésions des nerfs de l'orbite à la suite des coups de feu du crâne (*Archives d'ophtalmologie*, année 1905).
- Furstner.** — *Arch. für Psycho. und nervenkunde*, 1878.
- Gauch.** — Manifestations oculaires dans les fractures du crâne.
- Glainiq.** — Lésions de l'orbite et des organes rétro-bulbaires par coups de feu (*Klinische Monatsblätter für augenheilkunde*, année 1919, tome 52).

- Galwin.** — Etude du canal optique dans les crânes normaux et déformés (*Zeitschrift für augenheilkunde*, vol. 54).
- Gonin.** — Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorragies intra-vaginales du nerf optique. (*Annales d'oculistique*, année 1903, tome 129).
- Hartmann et Valat.** — Lésions traumatiques partielles du nerf optique au niveau du canal optique (*Société d'ophtalmologie de Paris*, année 1926).
- Von Hœlder.** — Société d'ophtalmologie de Heidelberg, année 1879, tome XII.
- Jocqs (M).** — Les atrophies du nerf optique consécutives à un traumatisme de la tête (Clinique ophtalmologique, 25 mai 1908).
- Jost.** — Lésions du fond d'œil et du nerf optique à la suite d'un traumatisme de l'orbite (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, année 1925).
- Kalt.** — Atrophie post-traumatique du nerf optique (Société d'ophtalmologie de Paris, année 1910).
- Knapp.** — Über pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheide und Netzhaut (*Archiv für ophtalmologie*, 1 68).
- Lagrange.** — Les fractures de l'orbite.
- Lagrange et Valude.** — Encyclopédie française d'ophtalmologie.
- Lang (W).** — Atrophie optique due peut-être à une hémorragie dans la gaine du nerf optique (*Transaction of the ophtalmological Society of the United Kingdom*, année 1909, 2).
- Lauber.** — Coups de feu dans l'orbite (*Klinische Monatsblätter für augenheilkunde*, année 1918 (vol. 68).
- Liebrecht.** — Fracture du crâne et nerf optique : nouvelles communications (*Von Graefis Archiv für ophtalmologie*, vol 83, fasc. 3).

— Blutungen in Bereiche des Sehnerven bei Schädelluichen (in Wilhaud et Saenger, *Neurologie des Anges*, 1906, III).

Manz. — Deutsche Archiven für Klinische Medizin, 1872.

Panas. — Contribution à l'étude des troubles circulatoire, visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau (*Bulletin de l'Académie de médecine*-1876).

Poirier et Charpy. — Traité d'anatomie humaine.

Priestley-Smith. — A case of central hemorrhage with passage of blood into both optic nerves (*Lancet*, 1883).

Remak. — Berlin. Klin. Wochenschrift. 1886.

Rollet. — Les hématomes des gaines du nerf optique (*Archives d'ophtalmologie*, année 1908).

Rousseau. — Observation de corps étranger intra-orbitaire : hématome des gaines du nerf optique (*Annales d'oculistique*, année 1920, tome 157).

Salmon et Metzger. — Atrophie optique et traumatisme oculaire : névrite rétro-bulbaire antérieure au traumatisme (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, année 1925).

Slagolew. — A propos des blessures indirectes du nerf optique (*Archives d'ophtalmologie*, 1916-1917).

Talko. — Ein Extravasat zwischen den Sehnerven und dessen Scheiden (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1873).

Terrien. — Troubles oculaires à la suite de traumatismes crânio-cérébraux (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, année 1926).

Terrien et Hudelo. — Traumatisme direct du nerf optique par grain de plomb et troubles oculaires (*Annales d'oculistique*, année 1928).

Thoral. — Atrophies optiques par fissures irradiées du canal optique (*Thèse de Paris*, 1924).

- Uhtoff.** — Beitrag zur Krankheiten der Sehnervenveränd
bei Schädelhüchen (Société d'ophtalmologie de Hei-
delberg, année 1901, tome 39).
- Valude.** — Atrophie optique traumatique (*Annales d'ocu-
listique*, année 1911, tome 146).
- Van den Hoeve.** — Radiographie du trou optique (Société
française d'ophtalmologie, année 1925).
- Wecker (de).** — Traité théorique et pratique des maladies
des yeux (1866).
- Wecker (de) et Laudolt.** — Traité des maladies des yeux,
tome IV, 1889.
- Wiegmann.** — Deux cas de lésions du nerf optique à évolu-
tion insolite après un traumatisme du crâne (*Klinische
Monatsblätter für augenheilkunde*, 1920, tome 64).
- Wilbrand et Saeuger.** — Die Neurologie des auges, Wies-
baden, 1906.
- Williams.** — British medical Journal, 1882.
-

